UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1947 N° 37

CONTRIBUTION A L'ETUDE DU SYNDROME DE GARCIN

THESE

Pour le DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement en Juin 1947

PAR

Arthur DEUTSCH

MEMBRES DU JURY... MM. CALMETTES, *Président.*
CALVET
DEODATI
DIEULAFÉ *Assesseurs.*
GRIMOUD *Suppléant.*

TOULOUSE
IMPRIMERIE TOULOUSAINE (LION RAOUL)
2, RUE ROMIGUIÈRES, 2

1947

CONTRIBUTION A L'ETUDE

DU

SYNDROME de GARCIN

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

TABLEAU DU PERSONNEL

	MM.
Doyen	CALVET
Assesseur	LEFEBVRE
Doyens honoraires	BARDIER, GORSE

Professeurs honoraires

MM. ESCAT, RISPAL, MOOG, MERIEL, CAUBET, RIBAUT, MAURIN, ARGAUD, DALOUS, LAFFORGUE, SERR

PROFESSEURS

	MM.
Clinique de neurologie et psychiatrie	RISER
Clinique médicale	TAPIE, ROQUES
Clinique obstétricale	GARIPUY
Physiologie	SOULA
Clinique chirurgicale et du cancer	DUCUING
Physique biologique et médicale	BUGNARD
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	NANTA
Chimie et toxicologie	BRUSTIER
Pathologie générale et médecine expérimentale	SENDRAIL
Clinique chirurgicale et gynécologique	LEFEBVRE
Anatomie	VALLOIS, CLERMONT
Histoire naturelle	DELAS
Clinique médicale infantile et puériculture	SOREL (R.)
Pharmacie	CAUJOLLE
Pathologie interne	MOREL
Bactériologie - Hygiène - Médecine sociale	ANDRIEU
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	BOULARAN
Clinique des maladies des voies urinaires	FABRE (P.)
Matière médicale	VINCENT
Hydrologie thérapeutique et climatologie	MERIEL (P.)
Anatomie pathologique	FABRE (J.),
Cliniq. oto-rhino-laryngologique et chirurgie maxillo-faciale.	CALVET
Clinique ophtalmologique	CALMETTES
Chimie biologique	MONNIER (P.)
Médecine légale et déontologie	PLANQUES
Histologie et embryologie	BROUSSY.

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Physiologie	M. BAISSET,
Anatomie	COULOUMA.
Obstétrique	GUILHEM

AGRÉGÉS

	MM.
Anatomie	LAZORTHES
Histologie	BIMES, ch. des t.
Médecine	GADRAT, DARNAUD, GERAUD, DARDENNE, LAPORTE (J.),
Ophtalmologie	DEODATI.
Chimie Médicale	VALDIGUIE.
Physique Médicale	MARQUES.
Chirurgie	VIRENQUE, GRIMOUD, RIEUNAU, DIEULAFÉ, DAMBRIN (P.).
Pharmacie	COUTURIER.
Chimie générale pharmaceutique	BLANC.
Histoire Naturelle Pharmaceutique	Mme DULUCQ-MATHOU.

COURS COMPLÉMENTAIRES

	MM.
Cours d'obstétrique aux élèves sages-femmes	GARIPUY
Cours d'anat. physiol. et pathol. élém. aux élèves sages-femmes	GUILHEM
Chimie pathologique	VALDIGUIE (P.)
Chimie biologique	VALDIGUIE (P.)
Chimie minérale	BLANC
Stomatologie	CADENAT
Physique pharmaceutique	AUVERGNAT
Dermatologie et syphiligraphie	BAZEX,
Législation pharmaceutique	BOUISSET
Clinique de la tuberculose	MOREL (L.), DAMBRIN (P.)
Microbiologie	BOUISSET
Parasitologie	LASSERRE
Botanique et cryptogamie	Mme DULUCQ-MATHOU
Chimie analytique	BLANC
Hydrologie et géologie	ASTRE
Médecine Sociale et du Travail.	BOUNHOURE.
Anatomie médico-chirurgicale	THOMAS
Pharmacodynamie	BOUNHOURE.
Bactériologie et Hygiène	LAPORTE.
Urologie	LHEZ.
Ophtalmologie	DEODATI.
Neuro-chirurgie	LAZORTHES,
Oto-Rhino-Laryngo	CLAUX.

Secrétaire de la Faculté .... DUCROS

La Faculté déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats.
(Délibération du 12 mai 1891.)

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1947 N° 37

CONTRIBUTION A L'ETUDE DU SYNDROME DE GARCIN

THESE

Pour le DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement en Juin 1947

PAR

Arthur DEUTSCH

MEMBRES DU JURY.... MM. CALMETTES, *Président.*
CALVET
DEODATI *Assesseurs*
DIEULAFÉ
GRIMOUD *Suppléant.*

TOULOUSE
IMPRIMERIE TOULOUSAINE (LION RAOUL)
2, RUE ROMIGUIÈRES, 2

1947

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

A LA MEMOIRE DE MON PERE ET MA MERE

A MA FEMME

A MES ENFANTS JEAN-CLAUDE ET ANNE-MARIE

A MES FRERES ET SŒURS

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE :

A MONSIEUR LE PROFESSEUR CALMETTES

Professeur de la Clinique Ophtalmologique.

Qui a bien voulu nous accepter dans son Service, qui nous a indiqué le sujet de cette thèse et qui nous a aidés de ses conseils dans la rédaction de notre travail.

Hommages respectueux.

AUX MEMBRES DE MON JURY :

MONSIEUR LE PROFESSEUR CALVET
Professeur de la Clinique d'Oto-Rhino-Laryngologie.
Doyen de la Faculté.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ F. DEODATI

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ DIEULAFE

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ GRIMOUD

Qui nous ont fait l'honneur de bien vouloir juger notre thèse.

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR F. BOURDIER

Ophtalmologiste Hénoraire des Hôpitaux de Paris.
Commandeur de la Légion d'Honneur.

Faible reconnaissance de l'amitié qu'il a bien voulu nous accorder dans les bons aussi bien que dans les mauvais jours.
Hommages respectueux.

A MES MAITRES DES FACULTES
ET DES HOPITAUX
DE TOULOUSE ET DE PARIS

INTRODUCTION

A l'occasion d'une récente observation d'un malade vu récemment dans notre service, porteur des paralysies unilatérales associées des nerfs craniens, nous avons cru intéressant d'étudier la question.

Depuis la thèse inaugurale de R. GARCIN, de nombreuses publications ont été faites sur le syndrome paralytique global des nerfs craniens.

Nous avons l'intention, après avoir exposé sommairement les syndromes paralytiques partiels, d'insister plus longuement sur le syndrome paralytique global unilatéral des nerfs craniens individualisé par R. GARCIN et appelé depuis : le *Syndrome de Garcin.*

L'anatomie nous montre que plusieurs nerfs craniens, après un trajet basilaire plus ou moins long, se réunissent en certains carrefours pour traverser simultanément les défilés osseux de la base.

Nous allons rappeler sommairement, d'avant en arrière, les orifices de la base du crâne et les éléments nerveux qui les traversent, ainsi on comprendra mieux les différents syndromes paralytiques des nerfs craniens que nous avons à envisager.

Les petites ailes du sphénoïde, en avant, le bord su-

périeur du rocher, en arrière, divise la face supérieure de la base du crâne en trois étages.

I. — Un étage supérieur qui en contient qu'un orifice : la lame criblée de l'éthmoïde. Elle tamise les filets nerveux du bulbe olfactif étendu parallèlement à l'apophyse cristagalli.

II. — Un étage moyen perforé.

1° En avant, par la fente sphénoïdale, qui donne passage, en dedans et en dehors, à la veine ophtalmique; aux branches lacrimales et frontales de la branche ophtalmique du trijumeau, au nerf pathétique, au nerf moteur oculaire externe, aux branches de division du moteur oculaire commun et à l'artère ophtalmique.

2° En avant et en dedans, par le canal optique entourant le nerf optique.

3° En dehors en en arrière, par les trous grand rond et ovale; le premier contenant le nerf maxillaire supérieur; le second, le nerf maxillaire inférieur, branches de division du trijumeau, émanée du ganglion de Gasser, couché, dans la caverne de Meckel sur la face antéro-extrême du rocher.

4° En dedans et en arrière, l'étage moyen est perforé par le trou déchiré antérieur qui laisse entrer la carotide interne. La partie interne de cet étage moyen contient le sinus caverneux qui flanque latéralement le corps du sphénoïde, il contient dans sa paroi externe, le moteur oculaire commun, le pathétique et la branche ophtalmique du trijumeau.

III. — Un étage postérieur qui comprend :

— Le conduit auditif interne creusé à face postérieure de la pyramide pétreux et contenant, intimement accolés : le nerf facial, le nerf auditif et le nerf intermédiaire de Wrisburg.

— Le trou déchiré postérieur qui donne passage au glosso-pharyngien, au pneumo-gastrique et au spinal.

— Le canal carotydien antérieur qui est emprunté par le nerf grand hypoglosse.

CHAPITRE PREMIER

Les syndromes paralytiques partiels

Ce sont des syndromes anatomo-cliniques bien individualisés dont les dénominations ont été unanimement adoptées, car elles se rapportent à des données anatomiques constantes (repaires osseux de la base du crâne), la classification des groupements paralytiques en clinique.

D'avant en arrière, par rapport à la base du crâne, on a individualisé :

Un syndrome de la fente spénoïdale.

Un syndrome de la paroi externe du sinus caverneux.

Un syndrome du carrefour pétro-sphénoïdal.

Un syndrome condylo-déchiré postérieur.

Un syndrome de l'espace rétro-parotidien postérieur.

Un syndrome du conduit auditif interne.

Un syndrome du trou déchiré postérieur.

A. — *Syndrome de la fente sphénoïdale.*

Décrit sous le nom d'ophtalmoplégie sensitivo-sensorio-motrice par ROCHON-DUVIGNAUD.

Il est caractérisé par :

1° Atteinte du nerf optique;

2° Une ophtalmoplégie complète et mixte par atteinte du troisième, du quatrième et du sixième nerfs;

3° Des troubles anesthésiques dans le domaine de la branche ophtalmique du trijumeau, troubles difficiles à remarquer, car le malade ne souffre qu'exceptionnellement de névralgies dans ce territoire.

Deux facteurs se partagent l'étiologie de ce syndrome : la syphilis (périostite syphilitique de la fente spénoïdale) et des tumeurs endocraniennes nées dans la cavité orbitaire ou pénétrant secondairement dans l'orbite à travers la fente spénoïdale.

B. — *Syndrome de la paroi externe du sinus caverneux.*

Décrit par Charles FOIX, il est essentiellement caractérisé par une ophtalmoplégie unilatérale, débutant par la sixième paire, à marche rapidement progressive et s'accompagnant de douleurs dans le territoire de l'ophtalmique. Il diffère donc du syndrome de la fente spénoïdale par l'intégrité du nerf optique, par la précession de la paralysie du sixième nerf et par la présence de douleurs dans le territoire de l'ophtalmique. La description originale de ce syndrome est basée sur deux observations de tumeurs, du lobe postérieur de l'hypophyse ayant envahi la paroi postérieure de la

selle turcique. Il faut ajouter à l'étiologie de ce syndrome les phlébites du sinus caverneux dont COLONNA a publié des observations dans sa thèse.

C. — *Syndrome du Carrefour pétro-sphénoïdal.*

Sous cette dénomination, M. JACOD a décrit un syndrome caractérisé par l'atteinte des 2e, 3e, 4e 5e et 6e nerfs craniens d'un côté; et réalisé par la propagation et l'évolution intracranienne de sarcome de la trompe d'Eustache. Ceux-ci pénètrent dans la boîte encéphalique au niveau du trou déchiré antérieur. Arrivée ainsi à l'angle antéro-interne de la fosse moyenne du crâne, la néoplasie qui n'a pu évoluer en arrière à cause de la résistance compacte du rocher, va se développer en avant, lésant les six premiers nerfs. Cliniquement, trois grands symptômes témoignent cette atteinte.

1° Névralgie unilatérale du trijumeau à type gassérien.

2° Ophtalmoplégie totale unilatérale.

3° Amaurose unilatérale.

Ces trois symptômes antérieurs dont nous venons de rappeler rapidement les traits essentiels intéressent, à quelques modalités près, ces mêmes paires voisines. Ils diffèrent cependant par quelques modalités. Nous avons déjà signalé les caractères qui différencient le syndrome de la fente sphénoïdale du syndrome du sinus caverneux. En dehors de l'appoint éventuel des examens radiologiques et rhinologiques, peut-on, cliniquement et après l'ordre d'apparition des paralysies, différencier le syndrome de FOIX (d'origine hypophysaire) du syndrome de JACOD (d'origine rhinopharyn-

gée) ? Pour J.-A. BARRÉ, la tumeur hypophysaire s'accompagne d'hémianopsie et, évoluant de dedans en dehors, provoque la diplopie, avant la névralgie du trijumeau. Par contre, la précession de la névralgie faciale appartiendrait aux tumeurs naso-craniennes qui évoluent de bas en haut.

Ces syndromes antérieurs, parfaitement individualisés au point de vue clinique et évolutif, ont chacun une valeur topographique précise. Le syndrome de la fente sphénoïdale localise le processus pathologique au segment antérieur de la fosse cérébrale moyenne, le syndrome de la paroi externe du sinus caverneux à la paroi interne de cette fosse, le syndrome du carrefour pétro-sphénoïdal au plancher moyen du crâne.

D. — *Syndrome de la pointe du Rocher.*
(Syndrome de Gradénigo).

Il est caractérisé par l'apparition, au cours d'une otite moyenne, aiguë d'une paralysie de la 6e paire et de douleurs temporo-pariétales (par atteinte vraisemblable du ganglion de Gasser). Ce syndrome paraît dû à l'atteinte simultanée de la 5e et 6e paires, au niveau de la pointe du rocher, entraînant des troubles du même côté.

E. — *Syndrome du conduit auditif interne.*

Réalisé par la lésion siégeant dans le conduit auditif interne ou au niveau de la face interne du rocher, ce syndrome se traduit par une paralysie faciale périphérique associée à des troubles cochléo-vestibulaires (surdité, bourdonnements, vertiges). Bien étudié par

LANNOIS, qui a montré la fréquence de la paralysie syphilitique associée du facial et de l'auditif, il constitue, surtout et avant tout, le stade de début des tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux.

En effet, de toutes les tumeurs de la région ponto-cérébelleuse, seul le gliome du nerf auditif réalise, avec cette fixité et cette précocité qui en sont les caractères essentiels, cette atteinte élective et trop souvent silencieuse de la 7e et 8e paires. C'est dire l'importance de ce syndrome qui précède toujours chronologiquement l'atteinte plus ou moins explicite des autres nerfs crâniens et apparition des symptômes pyramido-cérébelleux. Les tumeurs du nerf auditif constituent un groupe très spécial parmi les tumeurs basilaires. Contrairement à ces dernières qui se développent d'avant en arrière en lésant parallèlement un grand nombre de nerfs crâniens, sans s'accompagner des symptômes d'hypertension crânienne de signes pyramido-cérébelleux, les tumeurs de l'angle provoquant l'atteinte discrète d'un petit nombre de nerfs basilaires (5e, 6e et 8e) avec précession de la 8e, l'existence presque constante d'une symptomatologie nette de tumeur cérébrale et l'apparition au cours de leur évolution d'une séméiologie pyramidale et cérébelleuse.

F. — *Syndrome du trou déchiré postérieur.*

Sous ce nom, VERNET a décrit un syndrome clinique caractérisé par la paralysie simultanée des 9e, 10e et 11e nerfs crâniens d'un côté, syndrome qui ne peut être réalisé que par une lésion siégeant au niveau du trou déchiré postérieur où ces nerfs sont rassemblés et étroitement réunis; il est le plus souvent réa-

lisé par les traumatismes, les blessures de guerre, les adénopathies sous-craniennes, les méningites basilaires, les lésions osseuses ou les tumeurs de la base du crâne ne restent rarement localisées au niveau du trou déchiré postérieur, et au syndrome s'ajoutent d'autres signes traduisant l'atteinte de nerfs craniens voisins.

G. — *Syndrome du Carrefour condylo-déchiré postérieur.*

Ce syndrome est caractérisé par l'association paralytique des 9e, 10e, 11e et 12e nerfs craniens, d'un seul côté. Décrit par COLLET sous la dénomination de : « Syndrome total des quatre dernières paires craniennes », il est connu aussi sous le nom de syndrome du carrefour condylo-déchiré postérieur proposé par SICARD; cet auteur, dès 1912, avait insisté sur la valeur de ce groupement paralytique dont la lésion peut être exactement topographiée à la base osseuse cranienne, sise au carrefour formé par le trou condylien antérieur (grand hypoglosse) et le trou déchiré postérieur (9e 10e et 11e).

Revenant à l'occasion de cinq observations sur ce syndrome paralytique, SICARD montre que, dans sa forme pure, il n'existe aucun trouble des autres nerfs craniens, ni aucune altteinte sensitivo-motrice des membres. Cette forme pure ainsi définie reconnaîtra toujours une origine exo-cranienne (rhumatismes, blessures, projectiles, fractures). Le syndrome, par contre, pourra être considéré comme lié à une lésion endocranienne lorsque sa symptomatologie se doublera d'un appoint sensitivo-moteur des membres.

Ce dernier caractère ne paraît pas constituer un

élément de diagnostic différentiel du siège endo ou exo-cranienne du processus pathologique. L'absence de signes pyramidaux, cérébelleux ou sensitifs est notée par tous les auteurs; par contre, l'atteinte des nerfs de l'espace condylo-déchiré postérieur n'est qu'un élément de l'atteinte singulièrement plus étendue des nerfs craniens du même côté (observation de RIGAUD et SENDRAIL, de SCHWABACH, de BIELSCHOWSKY). C'est en effet un caractère de diffusion rapide des paralysies craniennes qui, pour GUILLAIN et GARCIN, constitue le meilleur caractère du siège endocranien du processus pathologique.

H. — *Syndrome nerveux de l'espace rétro-parotidien postérieur.*

VILLARET a proposé cette dénomination pour désigner l'atteinte paralytique simultanée des 11e, 9e, 10e, 12e nerfs craniens et du grand sympathique (syndrome de Claude Bernard-Horner). Le nom est particulièrement évocateur de l'espace anatomique où une lésion limitée frappe les cordons nerveux momentanément réunis. L'étiologie de ce syndrome est périphérique et sous-cranienne, elle relève comme la plupart des syndromes postérieurs, de blessures, de rhumatismes ou d'adénopathies compressives de l'espace parotidien.

Tels sont si on néglige, les syndromes dits de Schmidt, d'Avellys et de Jackson, formes dissociées de ces syndromes postérieurs (de faibles valeurs topographiques, car ils ne répondent pas à des repaires osseux très précis de la base), les différents syndromes de paralysie unilatérale des nerfs craniens. Ils suffisent amplement, car juxtaposés, ils couvrent toute la séméiologie paralytique du plancher osseux de la base.

CHAPITRE II

Les paralysies multiples étendues

Les différents syndromes que nous venons de passer en revue n'épuisent pas la série des combinaisons unilatérales que la pathologie nous offre chaque jour. Ils désignent les principaux carrefours vasculo-nerveux où une lésion même limitée se traduira par une séméiologie particulière et constante; de plus, ils comportent, de par leur topographie même, une signification étiologique qui leur est assez particulière. Nous avons vu, en effet, que le syndrome de la fente spénoïdale est lié à une périostite le plus souvent syphilitique ou à une néoformation orbitaire auxquelles on pensera aussitôt en présence de l'œil figé (COLLET et REBATU). Le syndrome de la paroi externe du sinus caverneux évoque une lésion hypophysaire ou sphonoïdale. Le syndrome de Jacod fera rechercher une lésion du plancher de la fosse cérébrale moyenne, méningite chronique et surtout néoplasie de la fosse moyenne à point de départ cranien ou sous-cranien (sarcome, péritubaire le plus souvent). Les syndromes postérieurs devront faire rechercher une lésion sous-cranienne, avant de discuter une lésion encéphalique ou méningée.

Par contre, chaque fois qu'on se trouvera en présence de paralysies multiples étendues unilatérales des nerfs craniens on devra systématiquement penser à la possibilité d'une néoplasie basilaire en évolution. Les tumeurs de la base du crâne et aussi certaines méningites chroniques ont précisément en effet pour caractéristique de se propager de proche en proche, fusionnant rapidement les syndromes mitoyens. Ceux-ci n'apparaissent plus que comme une chose éphémère d'un processus extensif en évolution progressive et constante. S'ils renseignent sur le point de départ du processus basilaire, ils deviennent rapidement trop étroits dans leur limite pour comprendre la multiplicité des paralysies.

La variabilité extrême dans la répartition des paralysies multiples ressort de deux causes essentielles.

Tout d'abord, au retard parfois considérable qu'offrent certains nerfs craniens à traduire cliniquement leur souffrance, malgré la distension, l'élongation que leur inflige la néoplasie, d'autre part, à l'extrême sensibilité clinique de certains autres comme le moteur oculaire externe. Il ne s'agit pas, d'ailleurs, dans ce dernier cas, de ces retentissements à distance, bien connus dans les syndromes d'hypertension, puisque le syndrome hypertensif est le plus souvent absent ou très fruste dans les néoplasies de la base du crâne, mais il s'agit de lésions précoces et à distance de certains nerfs, causées par la méningite basilaire qui devance toujours les progrès anatomiques de la néoplasie infiltrante.

Cette variabilité extrême des nerfs atteints dans une même région, par tolérance surprenante d'aucun par

sensibilité exagérée de certains autres multiplie à l'infini les tableaux cliniques observés.

Les observations que nous avons pu retrouver dans la littérature permettent de mettre en évidence, outre cette extension progressive des paralysies multiples, deux ordres de signes, du plus grand intérêt quoique négatifs. Ces signes ont été mis en évidence dans la thèse de R. Garcin.

C'est, d'une part, l'absence de toute séméiologie d'hypertension intracranienne malgré le développement considérable de ces néoplasies; c'est, d'autre part, l'absence de tout trouble sensitivo-moteur dans le domaine des membres. Pour nous, ces caractères négatifs doivent trouver en partie du moins, leur cause principale dans l'altération précoce du plancher osseux au contact duquel évolue la néoplasie. La radiographie vient à l'appui de cette hypothèse, en montrant dans tous ces faits, des infiltrations, des vacuolisations, des destructions du plancher osseux de la base du crâne. Ce sont ces examens radiographiques qui permettent de faire le diagnostic de néoplasie basilaire de façon précoce en révélant les aspects d'autant plus significatifs que l'absence de tout signe clinique dont l'hypertension intracranienne est la règle commune, nous le verrons.

CHAPITRE III

Les néoplasies basilaires

Au point de vue étiologique, on peut diviser les néoplasies basilaires en deux groupes très distincts :

1° Les néoplasies sous-craniennes, nées le plus souvent du rhinopharynx et s'étalant à la base du crâne qu'elles viennent de perforer. Leur histoire est dominée par l'ensemble d'une lésion accessible et visible et prévoit la nature exacte des complications endocraniennes.

D'autres peuvent être le fruit d'une métastase endocranienne, d'un cancer à plus ou moins grande distance du plancher basilaire.

2° Les néoplasies basilaires proprement dites, d'origine variable, nées aux dépens de l'un quelconque des éléments de la base.

Néoplasies basilaires d'origine sous-craniennes

Nous laisserons de côté le fait où la néoplasie rhinopharyngée soit par extension, de proche en proche, soit par intermédiaire des adénopathies satellites, vient

réaliser un syndrome condylo-déchiré postérieur ou rétroparotidien. Les faits ont été étudiés par SAMANA. Ils réalisent le plus souvent un des syndromes postérieurs par atteinte sous-cranienne de nerfs en cause; si l'auditif est cliniquement touché en même temps, l'obturation du cavum et de la trompe peut suffire pour expliquer l'association apparente de la paralysie de la 8e paire au tableau clinique.

Nous ne retiendrons que les faits où la tumeur primitivement sous-cranienne vient trépaner le massif osseux pour se développer à l'intérieur du crâne.

Henri ROGER et Jean PAILLAS ont étudié dans une monographie très documentée la propagation à la base des tumeurs sous-craniennes.

Les néoplasies du cavum peuvent envahir l'endocrâne, soit par propagation extensive de proche en proche, soit par les processus métastatiques.

1° *La propagation extensive de proche en proche.*

D'une manière générale, on peut, après leur point de départ, diviser les tumeurs du cavum en deux classes (JACOD) : les unes se développent aux dépens de la voûte, les autres aux dépens des parois latérales.

a) Celles qui s'implantent sur la voûte, depuis le carrefour ethmoïdo-sphénoïdal et les rebords choanaux en avant, jusqu'aux trousseaux fibreux basilaires en arrière, se propagent librement dans le naso-pharynx ou ses dépendances naturelles, fosses nasales, sinus, massif facial. Elles atteignent les nerfs craniens dans leurs branches, sans envahir l'endocrane. A ce titre, elles ne nous intéressent pas.

D'autre fois, cependant elles sont susceptibles d'infiltrer les cellules ethmoïdales, de pénétrer le sinus sphénoïdal et de gagner, ainsi que l'a bien montré BARRÉ, la base du crâne au niveau de la fosse primitive ou dans ses parages.

b) Les tumeurs développées aux dépens de la région tubaire ou pituitaire sont le type de néoplasies à point de départ latéral. Un mécanisme d'extension a été prcisé par JACOD. Il est sous la dépendance étroite de la constitution anatomique de la région. Bridée par les fascias aponévrotiques péritubaires décrits par FARABŒUF, JONNESCO, ESCAT et CHARPY, TOUFFERT, guidée par les vaisseaux palatins et pharyngés ascendants vers le trou déchiré antérieur, la néoplasie gagne la base du crâne, arrive sous le plancher de la fosse cérébrale moyenne qu'elle effondre bientôt au niveau de la zone pétro-sphénoïdale, véritable point de moindre résistance en raison des nombreux orifices naturels, trou ovale, trou grand rond, etc.

La tumeur s'épanouit sous la dure-mère, rempart rarement franchi, et s'étend en englobant les nerfs qui traversent la région en avant : 3e, 4e, 5e et 6e paires. Ce n'est que très exceptionnellement que remontant sur le versant antérieur de la pyramide pétreuse et redescendant ensuite vers le conduit auditif interne, elle englobera le facial auditif. Moins rarement, le tissu cancéreux se rapproche de la ligne médiane et s'étend vers le trou déchiré postérieur et le canal condylien antérieur ajoutant alors aux précédentes paralysies celle de quatre derniers nerfs craniens.

Ainsi sont réalisées successivement les deux étapes

d'envahissement mises en lumière par TERRACOL; première étape vers la fosse cérébrale, moyenne, deuxième étape vers la région condylo-déchiré postérieure. Nous allons voir par ailleurs, que l'atteinte condylo-déchiré postérieure se fait aussi et plus fréquemment peut-être par l'intermédiaire des lymphatiques.

2° *Les processus métastatiques.*

La migration cellulaire néoplasique emprunte trois voies d'importance variable : la voie sanguine, les capillaires lymphatiques, les gaines nerveuses.

a) Les cancers rhino-pharyngés peuvent émettre des embolies néoplasiques empruntant la voie veineuse et artérielle, mais à notre connaissance on n'a pas encore décrit au cours des tumeurs du cavum des métastases endocraniennes, osseuses ou cérébrales, ressortissant de cette pathogénie.

b) Les propagations lymphatiques nous retiendront davantage. Etudié par MORT, en 1901, le réseau lymphatique pharyngé est drainé par trois courants principaux : un courant antérieur et inférieur, un courant latéral et enfin un courant postérieur qui, seul, nous importe. En effet, les lymphatiques postérieurs issus du réseau du pharynx nasal se portent vers l'espace pharyngien et se terminent soit dans les ganglions rétro-pharyngiens, soit dans les ganglions supérieurs de la chaîne jugulaire interne, dont certains sont noyés dans les organes qui traversent le trou déchiré postérieur (ganglion de Krause). Ce dernier point seul compte dans l'apparition au cours d'une tumeur du cavum, de paralysie intéressant les derniers nerfs craniens. Le

syndrome de COLLET-SICARD reconnaît souvent cette étiologie. Faisons remarquer cependant, que les adénopathies cancéreuses franchissent rarement les trous de la base.

c) Reste, enfin, la troisième voie possible de migration cellulaire néoplasique : la voie nerveuse. Les boyaux néplasiques atteignent, soit directement, soit par l'intermédiaire de voies sanguines ou lymphatiques, les terminaisons nerveuses et remontent ensuite le long du tronc nerveux, à la faveur des espaces inter et périvasculaires. DELBET applique le terme de neurophile aux cancers envahissant avec prédilection les nerfs. Cette neurophilie a été incriminée comme facteur possible de métastase intracranienne par G. ROUSSY. J. PAILLAS a insisté sur les métastases empruntant la voie nerveuse pour atteindre la boîte cranienne. Enfin, L. CORNIL et M. MOSINGER ont longuement étudié la propagation par voie nerveuse des processus cancéreux et infectieux.

Il semble donc, aujourd'hui, que la possibilité de métastase « neurophile » doive être prise en considération.

R. GARCIN, dans sa thèse inaugurale, a publié plusieurs observations illustrant la propagation des néoplasies qui détermine d'abord des paralysies locales, ensuite envahit le plancher osseux basilaire pour déterminer le syndrome appelé par lui : « Le syndrome paralytique unilatéral global des nerfs craniens ». Nous allons, à son exemple, donner quelques cas de néoplasies propagées à la boîte cranienne.

OBSERVATION I

de F. Casadesus et A. Subiran (de Barcelone) (1)

Résumée.

Il s'agit d'un malade âgé de 34 ans, dont les antécédents familiaux et personnels n'offrent rien d'intéressant à signaler. En mai 1931, il commence à souffrir de douleurs siégeant d'emblée dans les trois branches de distribution de son trijumeau droit. Ces algies continuelles, peu intenses au début, acquièrent rapidement une grande acuité et se font chaque jour plus résistantes aux analgésiques habituels. Au mois d'août, le malade pour lequel le diagnostic des névralgies du trijumeau droit avait été porté, commence à voir double quand il regarde vers la droite, et quelque jours après s'installe, d'une façon progressive, un ptosis de l'œil droit. Le 21 novembre de la même année, les auteurs l'examinaient pour la première fois : les douleurs sont d'une intensité terrible et seulement soulagées d'une façon transitoire par la morphine.

Examen neurologique.

Nerfs craniens : 1re paire : anosmie bilatérale mécanique par obturation nasale. 2e paire : vision 3/10 à droite, normal à gauche. Fond d'yeux et champs visuels normaux; 3e, 4e et 6e paires : ptosis droit, la motilité intrinsèque est totalement abolie de ce côté et l'œil reste figé dans la position centrale du regard; tous les mouvements, par contre, se font d'une façon parfaite du côté gauche. La pupille droite est plus large que la gauche et montre une abolition totale des réactions à la lumière et à la convergence; pupille gauche normale. 5e paire : atteinte globale des branches sen-

(1) Séance de la Soc. O.N.O. de Barcelone le 25 mai 1932. In revue O.N.O. N° 4, avril 1936.

sitives et motrices du trijumeau droit (anesthésie cornéenne avec abolition du réflexe; le contact, la piqûre; le chaud et le froid ne sont nullement perçus dans toute l'hémiface droite; atrophie des muscles masticateurs du côté droit. Absence totale de paralysie faciale centrale ou périphérique; les réflexes de Mac Carthy sont égaux des deux côtés.

Si on laisse de côté une hypo-acousie très accentuée du côté droit, attribuée par l'un des auteurs à l'obstruction tubaire, les restes des nerfs crâniens ne présente aucun signe d'altération pathologique.

Les grandes voies sensitivo-motrices présentent une intégrité complète : la conformation, la forme musculaire segmentaire, la mobilité active et passive, les réflexes tendineux et cutanés sont tout à fait normaux des deux côtés. Absence de réflexes pathologiques.

Dans la région sous-angulo-maxillaire droite, on note l'existence de deux ganglions, dont l'un de la grandeur d'une noisette, légèrement infiltré et non douloureux.

Cervelet et appareil vestibulaire : normaux.

L'exploration du naso-pharynx, montre l'existence d'une tumeur du cavum située latéralement. L'examen anatomo-pathologique de la biopsie fit voir le caractère épithéliomateux de la néoformation.

La radiographie du crâne montre dans la projection de Hirtz l'asymétrie du contour des deux rochers avec aspect flou du rocher droit.

Le malade fut soumis à un traitement radiothérapique et depuis les premières séances la cessation des douleurs fut frappante.

OBSERVATION II

de F. Casadesus et A. Subirana. (1)

Résumée.

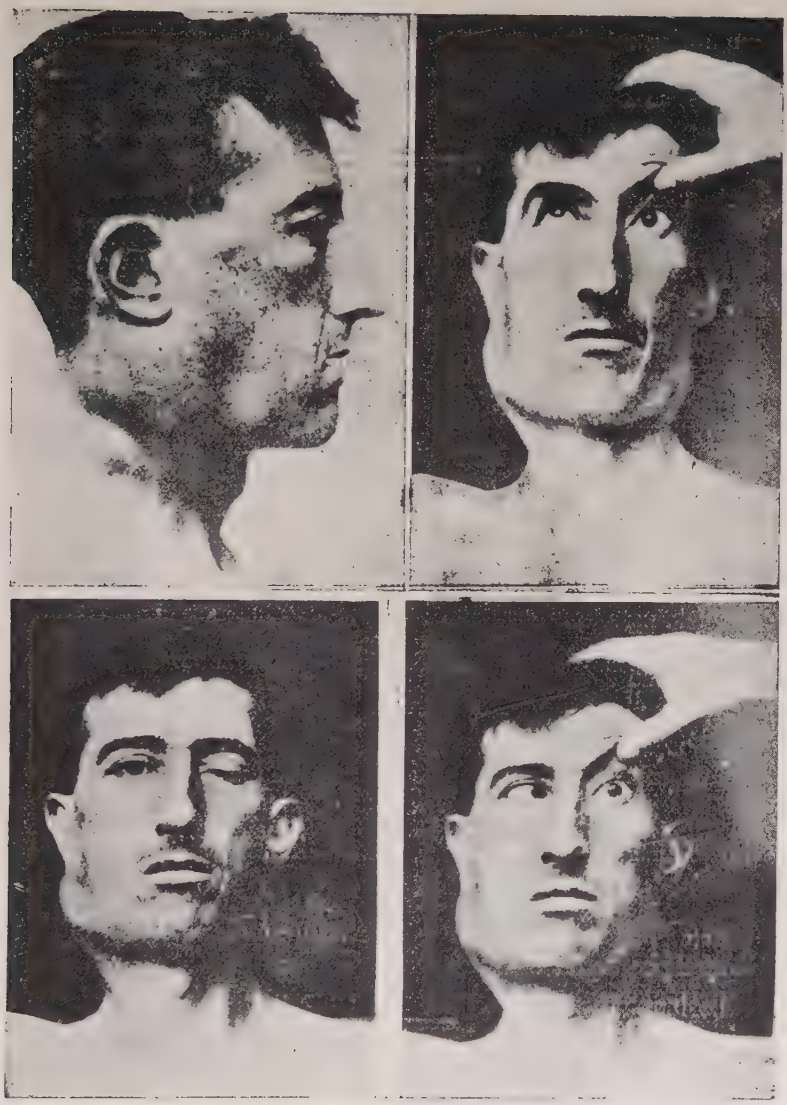
L. C., âgée de 32 ans, vient consulter, le 22 janvier 1933. La malade se plaint de difficultés pour la déglutition, ptose gauche et douleurs dans la moitié gauche du visage.

Parmi les antécédents familiaux, il y a seulement à mentionner que la mère de la malade est basedovienne. Pas d'antécédents personnels qui soient dignes d'être mentionnés.

Se trouvant dans un état de santé parfaite, vers la Noël de l'année 1931, elle s'aperçut de l'existence de masses ganglionnaires de chaque côté du cou, lesquelles se développèrent et arrivèrent, en août 1932, à acquérir un volume analogue à l'actuel. La malade commence alors à constater la diminution progressive de l'acuité visuelle du côté gauche et, un mois après, le ptosis s'installe de ce côté-là. Presque simultanément, outre la difficulté éprouvée pour ouvrir la bouche, en raison de l'énorme tuméfaction glanglionnaire, commencent les troubles de la déglutition, lesquels acquièrent rapidement une grande intensité. Sialoratée intense. Vers la fin novembre, les douleurs font leur apparition sur toute l'hémiface gauche, mais se trouvent cependant particulièrement localisées à l'intérieur de l'ouïe gauche.

Pour éviter les redites, nous devons consigner qu'à l'exploration des nerfs craniens, on trouve des troubles caractéristiques d'un syndrome du carrefour pétro-sphénoïdal tout à fait superposable à celui qui fait l'objet de l'observation I (atteinte de la 2e, 3e, 4e, 5e et 6e paire gauche) associé à un syndrome condilo-

(1) Séance de la Société O.N.O. de Barcelone, 30 mars 1933. In revue O.N.O. N° 10, décembre 1936.



Observation 2.

déchiré postérieur (atteinte de la 9e, 10e, 11e et 12e paire du même côté).

L'exploration clinique et l'examen histologique de la biopsie pratiquée montrèrent l'existence d'un lymphosarcome du cavum naso-pharyngé.

Le traitement Roentgen pratiqué avec une grande intensité n'a pas réussi d'arrêter le processus et, à la fin d'août 1933, la malade quitta l'hôpital pour retourner dans son village, dans un état qui faisait redouter une fin prochaine.

Et les auteurs ajoutent : « Le malade montre bien clairement que les différents syndromes paralytiques partiels et unilatéraux des nerfs craniens, qui ont été individualisés, n'épuisent pas la série des combinaisons qui peuvent se présenter en clinique ».

Ce cas est donc bien près de réaliser le syndrome paralytique unilatéral des nerfs craniens qui a été individualisé dans la thèse de R. Garcin.

OBSERVATION III

de P. Lechelle, H. Mignot, Perrot et Vincent (1).

M. O. A., employé de chemin de fer, 47, ans, entre, le 7 avril 1937, à l'hôpital Laennec, pour une ptosis à l'œil gauche survenue brusquement, quinze jours auparavant.

Son histoire est la suivante :

En 1930, il remarqua au niveau de la région temporale droite l'apparition d'une petite tumeur arrondie, grosse comme un pois, absolument indolore. Il la fait enlever au thermo-cautère. La tumeur récidive six mois plus tard et fut traitée (Docteur Belot) par la radiothérapie.

Le traitement amène une guérison apparente jusqu'en 1935, où survint une récidive.

---

(1) Bull. et mém. de Sre. Met. des hôpitaux de Paris. Séances le 7 mai et 11 juin, Nos 16 et 21 du 17 mai et 21 juin.

Le malade consulta alors le Docteur SÉZARY, qui fit pratiquer une biopsie. Celle-ci montra l'existence d'un épithélioma spino-cellulaire atypique non kératinisant. Grosse malignité probable. (Docteur OBERLING, Docteur LÉVY-COBLENTZ).

En même temps, se développait au niveau de l'oreille gauche, à l'extrémité du pavillon de celle-ci une petite tumeur cutanée, d'aspect corné. Cette tumeur fut reconnue aussi comme un épithélioma spino-cellulaire peu infiltrant. Elle semblait être, en général, seulement d'une malignité locale et réduite.

Ces deux néoplasies furent l'objet de diverses interventions. On pratiqua au niveau de la tempe droite une électro-coagulation méthodique, plan par plan, combinée avec des curettages (Docteur DUCOURTIEUX).

La cicatrisation fut obtenue normalement au début 1936. La tumeur du pavillon de l'oreille gauche fut traitée avec le même succès.

Plus tard (juillet 1935) apparut au niveau de la lèvre inférieure, près de la commissure gauche, un nouvel épithélioma. Celui-ci, de formule histologique baso-cellulaire, se rapproche par plusieurs points des épithéliomas spino-cellulaires déjà observés (filaments de Ranvier nettement différenciés en plusieurs points et cellules acidophiles, on voit de nombreux noyaux normaux, hypercromatiques ou bourgeonnants).

La stroma-réaction très intense, et lympho-plasmocitaire (Docteur LÉVY-COBLENTZ).

Cette lésion étant donné son siège à la lèvre, serait susceptible d'une grande malignité et de métastases ganglionnaires. Elle fut opérée aussitôt par électro-coagulation et l'évolution ultérieure ne montra, comme pour les autres tumeurs, ni récidives locales, ni métastases ganglionnaires. Il convient de noter qu'aucune des biopsies n'a révélé la présence de lésions mélaniques.

Le malade continua à être suivi régulièrement dans le service du Docteur SÉZARY, où il fut examiné pour la dernière fois, le 10 mars 1937. Il était en ce moment apparemment complètement guéri, et on ne fit chez lui aucune remarque anormale.

Cinq jours plus tard, le 15 mars 1937, il accusa de la diplopie. Le 25 mars, apparut un ptoris de la paupière gauche. Le malade signalait, en outre, qu'il éprouvait des vertiges, une sensation d'ébriété se trouvant sans cesse attirée vers la gauche, en même temps qu'il ressentait au niveau de l'oreille gauche quelques douleurs et bourdonnements.

An son entrée, le 7 avril, on constate qu'il existe au niveau de la région temporale une vaste cicatrice occupant presque toute la fosse temporale, recouverte de téguments amincis et légèrement plissés, mais ne présentant aucune trace de récidive de la tumeur initiale.

L'oreille gauche, à sa partie supérieure, présente une perte de substance assez étendue, mais recouverte de tissus cicatriciels en excellent état. Enfin, il existe au niveau de la lèvre supérieure, un peu en dedans de la commissure gauche, une cicatrice solide non ulcérée et qui ne déforme la face dans cette région, que par la rétraction cicatricielle post-opératoire. Aucun des territoires intéressés n'est le siège d'une adénopathie quelconque.

Mais ce qui frappe surtout, à l'examen de la face, c'est l'existence d'un ptosis gauche complet qui conduit à l'examen systématique de toutes les paires craniennes.

1re paire. — Grosse diminution d'olfaction au niveau des deux narines.

2e paire. — Œil droit, acuité visuelle 0,8; œil gauche, acuité visuelle, 0,7. Champs visuels normaux, pas de scotomes centraux. Fond d'œil : pas d'œdème, mais les bords de la papille sont légèrement estompés, les veines un peu dilatées, les artères du calibre normal. Il n'existe pas d'hémorragies (Docteur PARFOURY).

3e, 4e et 6e paires à gauche. — Paralysie complète, ptosis, exophtalmie, la pupille est en mydriase, elle ne réagit ni à la lumière, ni à l'accomodation. Il n'existe pas de réflexes

consensuels. Le globe oculaire est entièrement immobile. A droite, l'œil présente un léger strabisme interne, mais celui-ci serait congénital.

5e paire. — Depuis son entrée à l'hôpital, le malade accuse des douleurs dans le territoire de la branche ophtalmique et du nerf maxillaire supérieur, du côté gauche : il existe une anesthésie complète à tous les modes dans le territoire du maxillaire supérieur, la sensibilité est normale au niveau de la voûte palatine de la face interne de la joue et les deux tiers antérieurs de la langue.

7e paire. — Entièrement normale à gauche; à droite, paralysie du facial supérieur, dû au traumatisme opératoire subi par la région.

8e paire. — Très légère atteinte à gauche, baisse légère de la perception osseuse, Weber non latéralisé, limite supérieure des sons aigus abaissée, pas de symptômes vestibulaires (Docteur Bourgeois).

9e, 10e, 11e et 12e paires. — Intégrité complète. Il n'existe pas de signes fonctionnels appréciables d'hypertension intracranienne.

L'examen neurologique ne permet de mettre en évidence au niveau des membres aucun trouble d'ordre pyramidal ou cérébelleux, aucune altération d'ordre sensitif ou sympathique. Il n'existe pas de troubles trophiques.

Ponction lombaire : liquide incolore. Tension 26, couché; albumine 0,45, lymphocytis : 7,2 par millimètre cube; réactions de Paudy et de Weichvodt : légèrement positives.

Bordet-Wasserman : négatif, dans le liquide céphalo-rachidien et dans le sang.

L'examen somatique révèle la présence d'une volumineuse hydrocèle gauche.

Celle-ci est ponctionnée. Ni l'examen du liquide, ni l'examen du testicule ne fournissent l'argument d'une métastase cancéreuse à ce niveau.

Tous les autres organes sont normaux. L'examen du cavum montre à droite l'existence d'un petit polype banal, non dégénéré.

La tension artérielle est de 16/8.

Les urines sont normales.

L'urée sanguine : 0 gr. 23.

En dehors des antécédents signalés au début, le passé pathologique de ce malade ne présente rien à signaler.

L'examen radiologique du crâne montre l'importante lésion de la base.

Sur une radiographie de profil on constate une disparition presque complète de l'ombre du corps du sphénoïde. La selle turcique a perdu de son contour normal. Les apophyses clinoïdes postérieures et la base quadrilatère sont réduits à quelques débris. Tout le massif osseux de l'étage moyen et antérieur de la base du crâne est décalcifié, ainsi qu'une partie de la voûte cranienne de la région frontale.

Une radiographie de la face montre, au niveau de l'orbite gauche, des plages alternées de calcification et de décalcification. Les mêmes aspects se retrouvent à l'examen des parois de l'orbite en position oblique.

Il semble également que le processus de décalcification s'observe à un moindre degré, au niveau du rocher gauche.

La radiographie du reste du squelette est absolument négative.

En conclusion, nous sommes en présence d'une paralysie unilatérale des 1re, 2e, 3e, 4e, 5e, 6e et 8e paires craniennes, coexistante avec d'importantes lésions destructives des étages antérieur et moyen de la base du crâne.

Les faits surviennent chez un malade soigné depuis plusieurs années pour des épithéliomas de la face de formule histologique spino-cellulaire de malignité variable.

Un mois plus tard, le 11 juin 1937, après un traitement radiothérapique. Le traitement appliqué a consisté en 370 unités R (dose totale) par portes d'entrée temporales à gauche et à droite (Docteur MAINGOT). Voici les modifications qui se sont produites :

1re paire. — Une forte diminution de l'olfaction persiste.

2e paire. — Aucun changement.

3e, 4e et 6e paires. — L'ophtalmoplégie gauche complète au début, a fortement regressé.

L'exophtalmie est très marquée. Le ptosis a considérablement diminué. Au repos, la fente palpétrale est entr'ouverte. L'élévation de la paupière est possible, bien qu'incomplète, elle atteint les deux tiers de l'ouverture normale. La pupille gauche n'est plus en mydriase. Son diamètre est égal à celui de la droite. Elle réagit faiblement à la lumière et accomode un peu à la distance.

La musculature oculaire extrinsèque a repris aussi certains mouvements : l'élévation, l'abaissement, l'adduction du globe s'effectuent nettement, mais avec une faible amplitude. L'adduction, par contre, ne s'est pas améliorée, la paralysie du 6e n'ayant pas régressé.

5e paire. — Les douleurs ont décru, mais les troubles de sensibilité objective ne sont pas améliorés. Le réflexe cornéen reste aboli et l'anesthésie persiste, complète dans les branches frontales et nasales de l'ophtalmique, de même que l'hypo-esthésie persiste dans le domaine du maxillaire supérieur et à la face interne de la joue gauche.

8e paire. — Pas de modifications.

Pas plus qu'au premier examen, on ne trouve d'atteintes des dernières paires craniennes. On ne note pas davantage de signes d'hypertension intracranienne (fond d'œil normal), ni de manifestations neurologiques d'ordre moteur ou sensitif aux membres. L'examen hématologique est normal, il n'y a pas d'anémie. Une nouvelle radiographie du crâne faite de profil, montre que les lésions destructives constatées au niveau des étages antérieurs et moyen de la base du crâne sont restées identiques. Il n'y a pas tendance de recalcifications.

Cette observation est intéressante, en montrant la possibilité des métastases possibles des néoplasies au niveau du plancher osseux de la base du crâne. Dans la littérature, nous en avons retrouvé plusieurs : une de Baboneix et Sigwald à la suite d'un sarcome du fémur et des mêmes auteurs une autre consécutive à un cancer du sein. Une autre de L. Rimbaud, H. Serres, A. Vedel, H. Privat et J. Mirouze, à la suite d'un cancer thyroïdien.

Dans tous les cas, on constate certains caractères cliniques sur lesquels R. Garcin a insisté dans sa thèse.

1° L'existence de paralysies multiples unilatérales étendues.

2° L'absence de signes d'hypertension intracranienne.

3° L'absence de toute symptomatologie sensitivo-motrice du côté des membres.

4° L'existence de lésions radiographiques manifestes et étendues du massif osseux de la base.

Signalons, en outre, que dans la plupart de ces néoplasies basilaires à point de départ sous-craniens, la tumeur primitive s'accompagne précocement de grosses adénopathies sous-angulo-maxillaires ou jugulaires. Mais, ce signe, en l'absence d'un examen approfondi du cavum, ne saurait être considéré comme constant et pathognomonique.

Les néoplasies basilaires d'origine endocranienne

Les néoplasies basilaires d'origine endocranienne sont caractérisées par la diffusion rapide des paralysies des nerfs craniens, l'absence de tout trouble sensitivo-moteur du côté des membres, l'absence presque constante des signes d'hypertension intracranienne. Dans toutes les observations publiées par R. GARCIN, suivies d'autopsie, l'examen histologique montre qu'il s'agit de tumeurs de la série conjonctive, principalement de sarcome sous aspect divers. Cette extension unilatérale des paralysies des nerfs craniens, quel que soit l'étage primitivement atteint appartient en propre aux sarcomes de la base du crâne. Dans nombre de cas, les douze nerfs craniens sont envahis d'un seul côté successivement. C'est à ces faits spéciaux que R. GARCIN a réservé la dénomination de syndrome paralytique unilatéral global des nerfs craniens.

OBSERVATION IV

CALMETTES et TABARLY (1).

T. Y., âgé de 54 ans, métayer, vient consulter, le 10 juillet 1945, pour une ophtalmoplégie de l'œil droit.

ANTÉCÉDENTS :

Héréditaires et collatéraux : rien à signaler. Personnels : marié, père de trois enfants en bonne santé, rien à signaler jusqu'en 1941.

En 1941, à l'âge de 50 ans, une nuit, le malade res-

(1) Soc. d'ophtalmologie du Midi, Toulouse, 2 décembre 1945.

sent une violente douleur au niveau de la tête; quelques heures après, il tombe dans le coma.

Il a été vu par un spécialiste qui, après avoir fait une ponction lombaire, fait le diagnostic de méningite cérébro-spinale. Après 15 jours de demi-coma, de fièvre, le malade entre en convalescence. Traitement sulfamidé.

Pendant trois ans, la santé est parfaite.

En 1944, se déclarent de violentes douleurs dans l'oreille droite; le malade va à la Grave, où on fait une paracentèse; l'oreille coule pendant un mois et demi, puis guérit complètement. Il persiste, depuis cette époque, une surdité droite très importante avec bourdonnements presque constants.

Quinze à vingt jours après cette guérison apparaissent des douleurs au niveau de l'oreille droite, en avant du tragus, qui s'irradient vers l'œil droit avec douleurs en arrière et au-dessus de l'orbite. Elle persiste, à l'heure actuelle.

Vers novembre 1944, il y a six mois, le malade commence à éprouver de la diplopsie au niveau de l'œil droit, il lui suffisait de fermer l'œil pour que la vision devienne normale. En même temps apparaît une baisse de la vue de cet œil, baisse qui évolue rapidement vers la cécité complète atteinte il y a un mois et demie.

Parallèlement évolue une paralysie des oculo-moteurs droits et la motilité oculaire est complètement abolie depuis deux mois.

Sensiblement, à la même époque, la moitié droite de la face se paralyse.

Il y a trois mois, enfin, il ne mâchait plus les aliments du côté droit de la bouche parce que, dit-il, il ne sentait pas le goût des aliments, de ce côté.

Actuellement aussi, le malade se plaint de douleurs siégeant dans les régions pré-auriculaires, pré-orbitaires et sus-orbitaires; elles sont à type d'élancements, durant trois à quatre minutes et suivies d'une rémission de quelques heures; ces douleurs sont peu intenses, car la nuit elles n'empêchent pas le sommeil.

EXAMEN NEUROLOGIQUE.

Nerfs craniens. — Nerfs craniens droits.

1re paire. — Rien à signaler.

2e paire. — Atrophie optique du type primitif à droite, papille blanche sans flous des bords; vaisseaux (artères et veines) grêles, rétine normale. Champ visuel très restreint concentriquement. Compte les doigts à 50 cm.

3e, 4e, 6e paires. — Ophtalmoplégie intrinsèque totale. Mydriase, pupille ne réagissant pas à la lumière ni à l'accomodation, réflexe consensuel aboli.

Ophtalmoplégie intrinsèque presque totale, mouvements très limités, ptosis.

5e paire. — Douleurs de l'hémiface droite. Anesthésie cornéenne droite, avec hypo-esthésie, sus-orbitaire et frontale droite à tous les modes de sensibilité superficielle.

7e paire. — Hémiparésie faciale droite totale avec prédominance sur le facial supérieur, atteinte du goût dans les deux tiers antérieur de l'hémilangue droite.

8e paire. — Hypo-acousie droite très accentuée avec bruits de vapeur dans cette oreille, avec hypo-excitabilité labyrintique.

9e paire. — Atteinte de goût de l'hémilangue postérieure droite.

10e paire. — Fréquence normale du pouls et de la respiration, hémiparésie de la corde vocale droite.

11e paire. — Hémiplégie vélique droite. Pas de troubles du côté du trapèze ou du sterno-céido-mastoïdien.

12e paire. — Hémiparésie linguale droite avec déviation vers la gauche.

Observation 4.

Examen O. R. L.

Hémiplégie vélique droite.
Hémiparésie linguale droite.
Hémiparésie de la corde vocale droite.
Surdité à formule mixte droite avec hypo-excitabilité labyrintique droite.

Cavum et fosses nasales. — Pas de traces de tumeurs à la rhinoscopie postérieure.

Examen ophtalmoscopique.

En dehors des signes ophtalmoscopiques du côté droit susmentionnés, l'examen de l'œil gauche montre :

Acuité normale, champs visuels normaux, mobilité, sensibilité, normales.

Fond d'œil. — Légère décoloration du segment temporal de la pupille, pas de flou des bords.
T. A. R. 70 pour T. A. 14-8.

Examen complémentaire.

Nerfs rachidiens : pas de troubles sensitifs ou moteurs.
Examen somatique : rien à signaler.
B. W. négatif.
Ponction lombaire : Tension couché : 30.
Albumine : 0 gr. 30.
Cellules : 0,5.
B. W. : négatif.
Benjoinc culloïdal :

Examen radiologique.

La radiographie du crâne nous montre des lésions de la base au niveau de l'étage moyen et de l'étage postérieur. La base apparaît d'aspect vermoulu avec érosions et destructions étendues.

La région de la selle turcique est presque disparue, les clinoïdes sont érodées, le fond de la selle paraît

détruit, ses limites avec le sinus sphénoïdal sont effacés; le massif du rocher est envahi.

La région sous-sellaire et le sinus sphénoïdal sont envahis par une tumeur à tendance destructive.

Le malade est mort deux mois après avoir suivi un traitement radiothérapique.

L'autopsie n'était pas pratiquée.

En résumé, nous sommes en présence des paralysies unilatérales multiples et étendues des nerfs craniens de 2e à 12e paires. Elle présente toutes les caractéristiques du syndrome paralytique global unilatéral des nerfs craniens décrit par R. Garcin dans sa thèse avec l'absence de toute symptomatologie sensitivo-motrice du côté des membres absence des signes d'hypertension intracranienne et l'existence de lésions radiographiques manifestes et étendues du massif osseux de la base.

CHAPITRE IV

Le Syndrome paralytique unilatéral global des nerfs craniens

Cette tendance à la diffusion unilatérale responsable des paralysies multiples étendues des nerfs craniens, et qui appartient en propre aux néoplasies craniennes s'affirme avec une exceptionnelle netteté dans l'évolution clinique des fibro-sarcomes de la base du crâne. Ceux-ci, en effet, soit par extension progressive, soit par infiltration méningée, précoce, réalisent l'atteinte unilatérale de tous les nerfs craniens d'un seul côté. Les observations n'en sont pas absolument exceptionnelles, on en publie assez souvent dans la littérature médicale. R. Garcin en a publié quatre dans sa thèse.

Cliniquement, ils réalisent dans le temps la synthèse de tous les syndromes partiels et mitoyens que nous avons passés en revue et dont la valeur topographique individuelle subsiste nettement dans l'évolution de la maladie, car le groupement paralytique initial montre le point de départ du processus néoplasique en cause. Anatomiquement, de plus, il semble avoir un substratum constant. A part de quelques rares observations de néo-

plasie d'origine rhino-pharyngée, l'étiologie principale réside dans le développement des sarcomes aux dépens des éléments conjonctifs qui tapissent la base du crâne. Dans le vaste groupe des néoplasies de la base du crâne (néoplasie de l'hypophyse, tumeurs du nerf auditif, kyste de la poche de Rathke, chordomes sphéno-basilaires), seuls les sarcomes de la base du crâne d'origine osseuse ou méningée interviennent avec cette constance et cet ensemble de caractères, dans la réalisation des paralysies multiples et unilatérales étendues des nerfs craniens.

Si les paralysies multiples et strictement unilatérales sont l'apanage des fibro-sarcomes, la réciproque toutefois n'est pas vraie. Les sarcomes de la bas du crâne peuvent éventuellement réaliser des paralysies bilatérales, mais dans l'immense majorité des cas ces paralysies bilatérales des nerfs craniens relèvent des tumeurs d'autre nature, le plus souvent épithélioma ou de processus méningés chroniques.

Quoi qu'il en soit, les sarcomes basilaires ont, avec l'unilatéralité de leur diffusion, cette autre caractéristique physio-pathologique de respecter fonctionnellement, sinon anatomiquement, la substance nerveuse du tronc et des hémisphères. Il s'agit, en effet, des tumeurs bien limitées dans leurs prolongements, sans adhérences parenchimateuses et alors même qu'elles pénètrent le névraxe, elles dissocient, tassent, étirent les faisceaux nerveux et c'est pour le moins un étrange paradoxe anatomique que de constater l'absence de signes moteurs ou sensitifs.

C'est à leur siège et à leur extension basilaire unilatérale, c'est probablement à l'usure progressive de l'os

dont ils sont nés, c'est à l'absence de lésions destructives des voies nerveuses centrales, même lorsqu'elles sont envahies, que les sarcomes et les fibro-sarcomes doivent leurs trois caractères cliniques spéciaux : la paralysie de tous les nerfs craniens d'un seul côté, l'absence de troubles moteurs et sensitifs dans le domaine des membres, l'absence de signes d'hypertension intracranienne.

CHAPITRE V

Diagnostic clinique

Le tableau clinique réalisé par les paralysies multiples des nerfs craniens est si caractéristique qu'en présence d'un de ces malades, le diagnostic d'un processus évolutif vient immédiatement à l'esprit. On pense souvent à la méningite syphilitique et il est de fait que la plupart des malades avaient subi des traitements mercuriaux et arsenicaux. Les signes d'hypertension intracranienne sont très frustes, souvent totalement absents, aussi on n'envisage presque jamais à la possibilité d'une néoplasie intracranienne.

Les paralysies unilatérales, multiples étendues des nerfs craniens, en dehors des sarcomes basilaires et des néoplasies rhino-pharyngées dont nous avons spécifié, les traits particuliers peuvent être réalisées par des traumatismes, des affections bulbo-protubérantielles des méningites basilaires et des prolynévites des nerfs craniens.

Les traumatismes n'interviennent dans l'étiologie des paralysies multiples unilatérales aussi étendues que nous étudions. Cependant, certains cas ont été occa-

sionnés par des projectiles de guerre (MORESTIN, D'OELNITZ et CORNIL); les fractures du crâne (cas D'ALOIN, VERNET, ROGER, TAVIN et OURGAUD). Dans le groupe des lésions traumatiques, il convient de faire une place aux paralysies multiples pendant la guerre chez les commotionnés par éclatement d'obus (d'observateur de Jumentie, de Fachautoin, de Pastine et qui paraissent liées à de petites hémorragies consécutives aux variations de pression occasionnées par la déflagration des projectiles. S. CHAMBAUD, dans sa thèse, publie six observations sur le syndrome paralytique unilatéral des nerfs craniens d'origine traumatique, dont une originale atteignant d'une façon massive les huit premières paires.

Il s'agit d'un enfant de 3 ans qui est tombé à la renverse de sa hauteur : la mort est survenue trois mois après l'accident, avec un syndrome méningé. Un hématome en voie d'organisation et de suppuration occupe la fosse sphéno-temporale et englobe les nerfs craniens au niveau des orifices osseux de sortie. Il existe une fracture perpendiculaire du tiers interne du rocher et un enfoncement de l'apophyse basilaire de l'occipital Il y a une fracture réciproque de ces deux pièces osseuses, le rocher se comportant comme un os isolé et venant échouer sa pointe contre l'apophyse basilaire de l'occipital.

Les affections bulbo-protubérantielles ont comme caractère d'associer les paralysies des nerfs craniens à des troubles pyramidaux et sensitifs dont l'existence diagnostique est considérable, puisqu'ils permettent de situer les lésions là où les noyaux des nerfs craniens et des conducteurs moteurs et sensitifs se trouvent réu-

nis, c'est-à-dire le tronc cérébral.. Les polyencéphalites donnent presque toujours des lésions assez étendues, mais bilatérales des nerfs craniens. Cette règle ne souffre que de rares exceptions, comme dans les observations de DÉRCUM, de WILKINSON, de LERY, montrant des paralysies étendues et unilatérales des ners craniens.

Les lésions vasculaires de l'axe bulbo-protubérantiel ont un début assez brutal et réalisent un des nombreux syndromes alternes. Les nerfs craniens n'y sont d'ailleurs qu'en nombre très limité. Les troubles moteurs et sensitifs souvent frustes et transitoires méritent d'être recherchés avec soin, car ils peuvent passer complètement inaperçus à un examen insuffisant. L'encéphalite épidémique, enfin, peut réaliser des paralysies multiples des nerfs craniens dans ses localisations bulbo-protubérantielles.

Clovis VINCENT et DARQUIER, RATHERIE et KOURILSKY, GUILLAIN et GARCIN ont observé de nombreux exemples. Dans une observation de R. GARCIN, une atteinte encéphalitique bien caractérisée a pu réaliser une paralysie unilatérale de 3e, 5e, 6e, 8e, 9e, 11e et 12e nerfs craniens, associée à un syndrome Claude BERNARD-HORNER, et à une hémiplégie sensitive. Les cas restent cependant exceptionnels.

Les méningites basilaires :

La méningite syphilitique mérite souvent, dans une étude de diagnostic, d'être discutée. Lorsque les paralysies des nerfs craniens s'associent à un syndrome tabétique, le diagnostic est aisé, mais dans nombre de cas, la méningite syphilitique se cantonne à la base du

cerveau, lésant exclusivement les nerfs craniens. Le diagnostic peut être délicat, lorsque l'examen minutieux ne permet pas de retrouver aucun des signes de la série tabétique et que la ponction lombaire ne montre aucune modifications caractéristiques du liquide céphalo-rachidien, comme c'est le cas dans certains tabès fixés et certaines méningites syphilitiques non évolutives. Très souvent, d'ailleurs, les réactions du liquide céphalo-rachidien permettent de connaître la syphilis. Cliniquement, dans les méningites basilaires syphilitiques, l'atteinte est bilatérale et le plus fréquemment symétrique : de plus, la prédominance des lésions en des carrefours bien précis réalisent le plus souvent une ophtalmoplégie bilatérale, une atrophie bilatérale des muscles masticateurs, voire une atrophie linguale.

Cette notion de la bilatéralité des paralysies des nerfs craniens au cours de la syphilis, pour fréquents qu'ils soient, ne sauraient être érigés en règle générale. Il existe, en effet, un certain nombre d'observations, où la méningite syphilitique réalisait des paralysies multiples unilatérales (observations de Rose, de Rose et Lemaitre, de Dejerine et Quercy, de Viggo Christiansen, de Froment, Colrat et Décharne). Il en est même comme celles de Rothmann ou de Kurt Mendel où les douze nerfs craniens sont pris d'un seul côté, réalisant tout à fait le syndrome paralytique global unilatéral des nerfs craniens. Il en est de même de l'observation qu nous reproduisons plus loin où le diagnostic fut très difficile a établir. En dehors de l'aveu, ou de la constatation de stigmates oculaires, cutanés ou viscéraux de la spécificité, l'évolution lente, le caractère stationnaire des accidents, sont des arguments en

faveur d'une lésion méningée, car les néoplasies basilaires ont un caractère rapidement extensif, infiltrant même parfois le squelette de la face. La constatation d'une réaction de Wassermann et des réactions colloïdales sera spécialement importante pour le diagnostic.

OBSERVATION V

de R. PAULY (Bordeaux) (1).

La jeune femme dont il s'agit, est une institutrice qui a toujours été malingre dans son enfance, mais n'a jamais présenté d'affection grave jusqu'à la maladie actuelle.

Le début de cette maladie est d'ailleurs très difficile à préciser, tellement il a été insidieux et progressif; il paraît remonter à la fin de l'année 1932.

A cette date, la malade qui pouvait encore parfaitement faire ses classes, ressent des sensations anormales dans son oreille gauche, sensations de battements artériels, et qu'elle s'aperçoit d'une diminution d'acuité auditive du même côté. Elle va consulter le Professeur PORTMANN, qui constatant une hypertrophie des amygdales et la présence de végétations, l'opère, en 1933. A la suite de cette opération, les troubles paraissent rester stationnaires pendant un an.

Durant le mois d'août, au cours d'un séjour à Luchon, très rapidement, en l'espace de quelques jours apparaît un symptôme nouveau qui consiste en une extinction de voix. La malade revient consulter le Professeur PORTMANN, qui constate à ce moment, outre la surdité gauche incomplète déjà signalée, une paralysie de la corde vocale gauche, une hémiparalysie gauche du voile du palais et la langue. Une biopsie d'un petit bourgeon charnu de l'oreille est prélevée, mais ne fournit aucun

(1) In Revue O.N.O. juillet 1946.

résultat intéressant concernant l'étiologie de ces paralysies des nerfs craniens.

Malgré ces paralysies, d'ailleurs, cette institutrice peut continuer à exercer sa profession durant la fin de l'année 1934, et le début de l'année 1935. Au mois d'août 1935, étant à Bagnères, elle va consulter un médecin qui, sur la constatation d'une diminution des réflexes rotuliens, prescrit une série d'injections d'acétylarsan. Les injections sont très mal supportées, entraînant des vomissements, et doivent être interrompues. Le traitement sera simplement remplacé par l'élixir de Déret. Aucune amélioration ne s'ensuit; tout au contraire, à la suite de cet essai de thérapeutique, l'état général décline, l'amaigrissement progresse rapidement et les vomissements apparaissent.

Les vomissements deviennent le symptôme dominant vers la fin de l'année 1936 et le début de l'année 1937; ils se renouvellent fréquemment trois ou quatre fois, et même plus, dans le courant de la journée; ils sont faciles, se font en fusées et ne s'accompagnent d'aucun trouble gastrique.

Cependant, en mars 1937, évolue une crise d'intolérance gastrique très douloureuse. La malade transportée d'urgence à Bordeaux et hospitalisée à la clinique d'Arès. Elle raconte la crise de la façon suivante : la crise a succédé à une série de vomissements; elle a eu un début aigu dans la soirée. La douleur siégeant dans la région épigastrique est atroce, comparable à une crampe; elle n'est calmée par aucun thérapeutique. Cette crise va durer pendant huit jours, pendant lesquels toute alimentation est impossible.

La malade est alimentée par des lavements nutritifs et des injections du sérum. Au bout de huit à dix jours, la crise cesse, la malade peut repartir chez elle; mais au bout de deux mois, durant lesquels les vomissements n'ont pas cessé quoiqu'ils soient devenus plus intermittents, une crise douloureuse identique à la précédente se produit et la malade est de nouveau admise à la clinique d'Arès, en avril 1937. Elle y est examinée par un chirurgien et un spécialiste de gastro-entérologie

qui, négligeant la symptomatologie ancienne de paralysie des nerfs craniens, portent un diagnostic d'affection gastrique. Une opération est pratiquée en mai 1937; elle aurait révélée une légère duodéno-pylorite-congestive.

Après l'intervention, une légère atténuation des vomissements serait intervenue pendant deux mois, mais en juillet 1937, la symptomatologie reparaît avec la même formule.

Quelques troubles nouveaux ne tardent pas, d'ailleurs, à se surajouter une certaine instabilité à la marche, allant jusqu'à des chutes rares, quelques douleurs dans l'hémiface gauche; en août, enfin, une paralysie faciale gauche de type périphérique.

La malade revient à Bordeaux, en août 1937, et cette date que nous l'examinions; nous sommes en présence d'une grande malade extrêmement amaigrie, pesant 41 kilos seulement, malgré une taille au-dessus de la moyenne, dont l'alimentation est rendue très difficile par la persistance des vomissements et qui est confinée au lit par des vertiges.

L'examen neurologique révèle l'atteinte de plusieurs nerfs craniens, atteinte exclusivement localisée au côté gauche.

Lésion du 12e, traduite par une hémiatrophie linguale gauche très nette.

Lésion du 11e, marquée par l'atrophie du sterno-cléido, mastoïdien et du trapèze.

Irritation du 10e, sur le compte de laquelle nous mettons les douleurs gastriques et les vomissements.

Lésion du 9e.

Lésion du 8, dans ses fibres cochléaires et vestibulaires, surdité gauche, vertiges, mystagmus intense syndrome objectif.

Lésion du 7e, paralysie faciale.

Lésion du 6e, diplopie, paralysie du droit interne gauche.

Lésion du 5e, début de paresthésie gauche.

En plus de ce syndrome paralytique unilatéral gauche de plusieurs nerfs craniens, il existe un petit syn-

drome cérébelleux gauche avec hypotonie, adiadococynésie, tremblement intentionnel.

L'examen du fond d'œil montre l'absence de stase. La radiographie ne fait déceler qu'une légère différence d'opacité entre les deux rochers.

La ponction lombaire donne le résultat suivant : 0,5 éléments par mm^3, albumine, 0 gr. 60, BW, négatif, benjoin légèrement étalé.

Le diagnostic envisagé est celui de fibro-sarcome de la base du crâne. Toutefois, des réserves ont été faites sur la possibilité des radiculites du type tabétique ou d'une pachiméningite vraisemblablement hérédo-syphilitique par suite de la constatation d'une abolition de réflexes tendineux des membres inférieurs, et en s'appuyant sur la notion d'antécédents héréditaires syphilitiques (bien soigné pour aortite syphilitique avec BW positif dans le sang).

Aussi, un double traitement est-il institué : la radiothérapie cérébrale, d'une part, et le traitement antisyphilitique, d'autre part, la malade repart chez elle, le 13 novembre 1937, à la fin d'une seule série de séances.

Le résultat du traitement syphilitique est d'abord très douteux. Commencé très prudemment, il n'entraîne tout d'abord aucune amélioration; l'amélioration ne se dessine franchement que trois mois après, au début de l'année 1938, la malade est déjà transformée. La paralysie faciale est en régression; le nystagmus reste très marqué, ainsi que le syndrome cérébelleux; mais la marche est devenue possible quoique restant encore précautionneuse. Avec l'utilisation du Stovarsol, l'hypothèse de spécificité se confirme, car la récupération est très nette; l'engraissement est considérable : le poids s'élève de 41 à 55 kg en quelques mois, parmi les signes irritatifs ou faiblement déficitaire, les vomissements, hémisyndrome cérébelleux, paralysie faciale ont disparu. Persistent les signes les plus anciens : surdité, hémiatrophie linguale, voix éteinte.

Cette observation est remarquable :

1° A cause des erreurs de diagnostic qu'elle a causées et pouvait causer en compromettant gravement à une affection générale une intervention qui n'était pas nécessaire ;

2° A cause de la rareté des paralysies cérébrales de nature non syphilitique ;

3° A cause des difficultés qu'il y avait de reconnaître la syphilis devant l'absence de manifestations antérieures ;

4° En ce qui concerne enfin la nécessité de prescrire dans les cas douteux un traitement d'épreuve spécifique intensif et prolongé pour obtenir un résultat favorable.

Les recherches modernes de G. Lyon, Pierre Marie, Foix, Alajouanine, Guillain, Barré, Strohl, Lhermitte, Mollaret, Goujon, Bertrand, Lévy, Cornil et Duchen, Lévy-Valensi et Cheinisse, Bertrand et Lévy, Lévy-Valensi et Cheinisse, Bertrand et Lévy, Lévy-Valensi et Cheinisse, Bertrand et Lévy

Diagnostic radiographique.

La radiographie fournit les renseignements de premier ordre dans le diagnostic des néoplasies basilaires. Elle permet d'apprécier précocement l'altération du plancher cranien, si on a le soin d'utiliser une technique précise actuellement au point depuis les travaux de HIRTZ, de ROSE, de STENVERS.

Six clichés au moins sont nécessaires, lorsqu'on veut rechercher une modification du squelette de la base du crâne : un profil, une vue de face, deux clichés rigoureusement symétriques dans la position de STENVERS, deux clichés dans la position vertex-menton-plaque et menton-vertex-plaque.

Dans ces néoplasies basilaires, les radiographies prises dans les positions précédentes, montrent la décalcification, l'usure, l'érosion, la disparition de tel ou tel relief fondamental; et ces manques, ces aspects pommelés, cette irrégularité de concours sont en général, non pas de nuances d'interprétation délicate, mais des images lacunaires des plus typiques.

Cette étude radiographique nous permet de saisir le mécanisme principal de l'altération des nerfs craniens, rapidement circonscrits par des bourgeons néoplasiques ou atteints précocement dans les défilés osseux tortueux, que certains, comme l'acoustique et le facial, doivent traverser avant leur émergence sous-cranienne.

De plus, l'importance de ces lésions osseuses basilaires, visibles par la radiographie, prouvées par les constatations anatomiques, permettent de supposer que l'altération étendue du plancher cranien, affaibli dans sa résistance, dans une certaine mesure du moins, pour expliquer l'absence de signes d'hypertension intracrânienne. Cette tendance à la trépanation spontanée aboutit même parfois à l'issue dans le pharynx de la néoplasie intracranienne. C'est surtout au niveau du sinus que se produit cette véritable trépanation spontanée, leur paroi mince s'effondrant précocement. C'est dire l'importance de l'examen minutieux, tant clinique que radiographique, de ces zones de moindre résistance du plancher cranien.

CONCLUSION

En présence des paralysies multiples et unilatérales des nerfs craniens, le clinicien doit systématiquement penser à la possibilité d'une tumeur à la base du crâne. Ces tumeurs basilaires, qu'elles soient d'origine sous-cranienne (le plus souvent rhino-pharyngée) ou d'origine endocranienne, ont en effet pour caractéristique de réaliser progressivement une paralysie unilatérale globale des nerfs craniens. L'absence de toute séméiologie sensitivo-motrice dans le domaine des membres, l'absence de signes d'hypertension intracranienne, l'absence de stase papillaire, constituent trois caractères négatifs particulièrement constants, utiles à connaître, car ils sont susceptibles d'égarer le diagnostic en l'orientant vers l'hypothèse d'un processus méningé basilaire.

Des radiographies craniennes s'imposent dans ces cas et fournissent la clé du diagnostic, en révélant les altérations osseuses étendues du massif osseux basilaire.

Dans ce groupe de noéplasies basilaires, les sarcomes de la base du crâne réalisent un syndrome paralytique unilatéral global des nerfs craniens d'allure très spéciale par sa diffusion.

Vu : *Le Président de la thèse :*

CALMETTES.

Vu : *Le Doyen :*

J. CALVET.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Toulouse le 13 mai 1947

Le Recteur,
Président du Conseil de l'Université :

P. DOTTIN.

BIBLIOGRAPHIE

ALAJOUANINE, GARCIN et MAURIC. — Syndrome paralytique unilatéral global des nerfs craniens par néoplasie basilaire d'origine pharyngée. (*Soc. Médic. des Hôp.* Paris, 4 février 1927).

ROMA AMIOT. — Un cas de paralysie de plusieurs paires craniennes de siège presque exclusivement unilatéral. (*L'Union Médicale du Canada,* août 1931, tome IX, n° 8).

BARRÉ et METZGER. — Paralysie unilatérale de multiples nerfs craniens par néoplasie du naso-pharynx. (*Soc. d'O. N. O. de Strasbourg,* 18 février 1928).

BOGAERT (L. Van) et MICHIELSON (R.). — Destruction totale de l'hypophyse par tumeur de la région pharyngo-sphénoïdale sans symptômes hypophysaires. (*Rev. d'O. N. O.* 1926, p. 13).

BONNATION. — Les syndromes paralytiques des nerfs craniens. (*Revue de Laryngo-Oto-Rhinologie,* 1832).

BELLIN et VERNET. — Sur quelques cas de paralysies associées des derniers nerfs craniens. (*Marseille Médical,* 1916, t. III, p 2.11-213).

BONNET, REBATTU, DECHAUME et JAPIOT. — Tumeur maligne du naso-pharynx avec paralysies multiples des nerfs craniens et syndrome d'hypertension intra-cranienne. (*Lyon Médical,* 26 novembre 1933, n° 48).

BORTOLOTI (R.) et HERSON (J.). — Un cas de paralysie multiple des nerfs craniens. (*Revue de Laryngologie, Otologie, Rhinologie,* n° 9, nov. 1935).

BOURGEOIS et MARION. — Syndrome de compression des nerfs craniens avec dysphagie. (*Soc. de Lar. des Hôp. de Paris*, 19 janvier 1931).

BRINTEL, RETROUVEY et GUINAUDEAU. — Un cas de sarcome du cavum chez un enfant avec propagation intracranienne. (*Rev. d'O. R. L.*, 16 février 1927).

CALMETTES et TABARLY. — Paralysies unilatérales globales des nerfs craniens. (*Soc. d'Ophtalmologie du Midi-Toulouse*, 2 décembre 1945).

CANUYT. — Sur un cas de syndrome paralytique des quatre dernières paires par tumeur de la base du crâne. (*Revue d'O. N. O.*, juin 1925).

CATALA. — A propos d'un cas de tumeur sous-cranien avec lésions multiples des nerfs craniens. (*Réunion Neurologique Internationale*, 3 à 4 juillet 1928).

CASADESUS (F.) et SUBIRANA. — Paralysies multiples unilatérales des nerfs craniens et énormes adénopathies sous-maxillaires. (*Soc. O. N. O. de* Barcelone, Séance du 30 mars 1933. — *In Revue O. N. O.*, n° 10, décembre 1936).

— Paralysie unilatérale des derniers nerfs craniens et tuméfaction ganglionnaire rétro-parotidienne. (*Revue d'O. N. O.*, n° 4, p. 287-289, avril 1936). (*Soc. d'O. N. O. de Barcelone, Sce.*, du 12 mars 1935).

CHARRIEUX, MOUNIER-KUHN, FEUILLADE, SICARD et LEVY. — Sur les observations de paralysie unilatérale des nerfs craniens par épithéliome tubaire. (*Société Méd. des Hôp. de Lyon*, 18 déc. 1934).

CHRISTIANSEN (Wiggo). — Les tumeurs du cerveau. (Masson, 1925).

COLLET. — Sur l'évolution du syndrome des quatre derniers nerfs craniens. (*Rev. O. N. O.*, 1930, p. 670).

COPPEZ et MARTIN. — Tumeurs malignes de la base du crâne d'origine naso-pharyngée. (*Journal de Neurologie et Psychiatrie*, 1927, n° 7).

CORNIL et MOSINGER. — Sur la propagation par voies nerveuses des processus cancéreux et infectieux. (*Soc. Méd. de Marseille*, 24 juin 1934).

COLONNA (F.). — Contributions à l'étude des paralysies desnerfs craniens dans les affections de l'oreille. (*Thèse d'Alger*, 1925).

DARGEIN-PLAZY. — Paralysies unilatérales multiples des nerfs craniens. Syphilis nerveuse. (*Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris* (54) : 1940-1942).

DELFOSSE. — Paralysie unilatérale des quatre derniers nerfs craniens, par tumeurs de l'épipharynx. (*Annales de l'Institut Chirur. de Bruxelles*, février 1924, n° 2).

DUCUING (J. et L.). — Les tumeurs malignes du naso-pharynx. (Revue de Laryngologie, 1933, n° 10).

FOIX (Ch.). — Syndrome de la paroi externe du sinus caverneux. (*Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 12 mars 1935).

GARCIN (R.). — Le syndrome paralytique unilatéral global des nerfs craniens. (*Thèse Paris*, 1927).

— Les paralysies multiples unilatérales des nerfs craniens, symptomatiques des tumeurs de la base du crâne. (*Prat. Méd. France*, II, juin A. 1930).

GUILLAIN et GARCIN. — (*Annales de Médecine*, tome XXIV, n° 1, juin 1928).

GAUBERT. — Paralysies associées des nerfs craniens. Contributions à l'étude des tumeurs de la base du crâne. (*Thèse de Nancy*, 1934-1935).

HALPHEN. — Syndrome condylo-déchiré postérieur. (*Soc. de Laryngologie des Hôpitaux de Paris*, 9 février 1931).

JACOD. — Les paralysies oculo-motrices dans les tumeurs malignes du naso-pharynx. (*Soc. Ophtalm. et Soc. O. R. L.*, mars 1933).

— A propos des cancers péritubaires et de leurs propagation endocranienne. (*Rev. d'O. N. O.*, VI, 1933).

— Les paralysies oculo-motrices dans les tumeurs malignes du naso-pharynx. (*Annales Oto-Laryngologiques*, 1934, n° 1, p. 59).

LECHELLE (P.), MIGNOT (H.), PERROT et VINCENT. — Paralysies partielles unilatérales des nerfs craniens, vraisemblablement consécutive à des métastases, d'épithéliomes cutanés. (*Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, Sce. du 7 mai 1937, n° 16, 17 mai 1937).

— Paralysie partielle unilatérale des nerfs craniens vraisemblablement consécutive à des métastases d'épithéliomas cutanés. Action favorable à la radiothérapie. (*Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, n° 21, 21 juin, Sce. du 11 juin 1937).

LIEZ. — Les tumeurs malignes du naso-pharynx. (*Thèse de Lyon*, 1933).

MEDEA. — Contribution à l'étude des tumeurs craniopharyngées. (*Rivista-Oto-Neuro-Ophtalmotogica*, janvier-février 1933).

MONGES (J.), RECORDIER (M.), RAYNAUD (M.). — Paralysie unilatérale du sympathique cervical et des derniers nerfs craniens par propagation, à la base du crâne d'une tumeur de l'amigdale. (*Comité Méd. des Bouches-du-Rhône*, Sce. du 5 décembre 1941, de *Marseille Médical*, n° 3, p. 132, 15 février 1942).

MONIER, VINARD et BRUNEL (M.). — Paralysie unilatérale de dix paires craniennes. Syndrome de Garcin. (*Soc. de Neurologie de Paris*, Sce du 4 février 1937). — (*In Revue Neurologique*, n° 2, février 1937).

MONTANRI. — Les tumeurs de la base du crâne. Rapport fait au IX^me^ Congrès Italien. (*La Radiologie Médicale*, Turin 20-22 mai 1930).

PANET (J.)-RAYMOND. — Syndrome paralytique unilatéral global des nerfs craniens. (*Union Médicale du Canada*, t. XVI, n° 8, p. 894, août 1935). 25^me^ Assemblée Scientifique. L'Hôpital St.-Luc, 20 mai 1937.

PAULY (R.). — Sur un cas de syndrome paralytique unilatéral de plusieurs nerfs craniens d'origine syphiltique. (*Rev. O. N. O.*, n° 5, juillet 1936).

PECT. — Tumeurs of the gasserian ganglion. (*S. G. and ols*, 1928, p. 202).

PORENTI. — Pénétration endocranienne d'un épithélioma épipharyngé Valsalva, p. 433, 1932. (*Ann. O. R. L. Internationale*, 1933, IV^me^, 3).

PENNIBAKHER. — Néoplasies (2 naso-pharyngeal endothélial), of base, of skull producing unilatéral paralysie of the 9 the othe, the, and 12 the cranial nerves. (*Proceed R. Soc. Méd. XXVII*, août 1934).

PORTMANN (M.), DESPONS et LARIAL. — Sur un cas de paralysies multiples des nerfs craniens par tumeur de l'oreille moyenne. (*Soc. O. N. O. de Bordeaux et Sud-Ouest*, n° 22-24, 10-20 août 1936).

REDSLOB. — Sndrome du sinus caverneux. (*Rev. O.N.O.* 1930, n° 125). (*O. N. O. Strasbourg*, 12 janvier 1929).

ROCHON-DUVIGNEAUD. — Quelques cas de paralysie de tous les nerfs craniens. Ophtalmoplégie totale avec amaurose et anesthésie dans le domaine d'ophtalmique d'origine syphilitique. (*Archives d'Ophtalmologie*, décembre 1896).

RIMBAUD (L.), SERRES (H.), VEDEL (A.), PRIVAT (H.) et MIROUZE (J.). — Syndrome praalytique presque global des nerfs craniens par métastases osseuses d'un cancer thyroïdien. (*Soc. des Sciences Médicales et Biol. de Montpellier et en Languedoc-Méditerranéen*, 1^er^ juin, 1945).

RIGAUD (P.) et SENDRAIL (TH.). — Paralysies multiples des nerfs craniens par un épithéliome basilaire. Syndrome de la face endocranienne du rocher et du trou déchiré postérieur. (*Annales des Maladies de l'Oreille*, octobre 1923).

ROGER (H.) et PAILLAS (J.). — Les paralysies multiples des nerfs craniens par propagation à la base des tumeurs rhino-pharyngées. (*Rev. d'Oto-Neuro-Ophtal.*, nº 5, mars 1935).

ROSSERT. — Paralysies associées des cinq dernières paires craniennes. (*Rev. O. N. O.*, nº 7, juillet-août 1934).

SARGNON et MAYOUX. — Paralysies des 10 nerfs craniens par tumeur péritubaire (Gliome) *d'Oto-Rhyno-Laryngologie Internationale*, oct. 1925, nº 10.

SCHIFF. — Les troubles paralytiques des nerfs craniens et du sympathique cervical dans les néoplasies malignes du naso-pharynx. (*Thèse de Montpellier*, 1932).

SICARD (J.-A.). — Syndrome du carrefour condylo-déchiré postérieur. (*Bull. et Mém. de la Soc. de Méd. des Hôpitaux*, 1er février 1917).

SICARD (J.-A.) et RIMBAUD (L.). — Syndrome condylo-déchiré postérieur d'origine endocranienne. (*Paris-Médical*, 8 septembre 1917).

SAUGIER (J.). — Paralysie unilatérale des six derniers nerfs craniens. (*L'Union Médicale du Canada*, t. 69, nº 2, février 1940).

SCHUPFER. — Paralysie unilatérale des nerfs craniens. (Syndrome de Garcin. (*La Minerve Médicale*, 24 novembre 1938).

TERRACOL, BONNATION et SAGALO. — Syndrome tumoral de la fosse cérébrale moyenne et syndrome de l'espace rétro-parotidien. (*Soc. des Sciences Médicales et Biologiques de Montpellier et du Languedoc Méditer.*, 29 janvier 1932).

WORMS et CARILLON. — Tumeurs du rhino-pharynx à propagation cranienne. De leur diagnostic précoce. Importance de l'examen radiologique. (*Revue d'O. N. O.*, mars 1930).

Table des Matières

INTRODUCTION 9

CHAPITRE PREMIER 13

Les syndromes paralytiques partiels 13

A. — Syndrome de la fente sphénoïdale 14

B. — Syndrome de la paroi externe du sinus caverneux 14

C. — Syndrome du Carrefour pétro-sphénoïdal 15

D. — Syndrome de la pointe du Rocher 16

E. — Syndrome du conduit auditif interne 16

F. — Syndrome du trou déchiré postérieur 17

G. — Syndrome du Carrefour condylo-déchiré postérieur 18

H. — Syndrome nerveux de l'espace rétro-parotidien postérieur 19

CHAPITRE II 20

Les paralysies multiples étendues 20

CHAPITRE III 23

Les néoplasies basilaires 23

Néoplasies basilaires d'origine sous-cranienne 23

Observations 28

Les néoplasies basilaires d'origine endocranienne 39

CHAPITRE IV 45

Le Syndrome paralytique unilatéral global des nerfs crâniens 45

CHAPITRE V 48

Diagnostic clinique 48

Les méningites basilaires 50

CONCLUSION 59

BIBLIOGRAPHIE 61

Dép. lég. 2me tr. 47 Aa 48.

Imp. Toulousaine (R. Lion), 2, rue Romiguières